

8. Govindaraj M. Sputum production during recovery from acute asthma — effect of adrenal corticosteroids // Indian J. Chest. Dis. Allied. Sci.— 1991.— Vol.33, № 2.— P.69—72.
9. Hogg J.C. The pathology of asthma // Asthma: Physiology, Immunopathology and Treatment / Eds S.T.Holgate et al.— London: Academic Press, 1990.— P.17—25.
10. Johnson M. The preclinical pharmacology of salmeterol: non-bronchodilator effects // Eur. Respir. Rev.— 1991.— Vol.1, № 4.— P.287—290.
11. Kaliner M., Shelhamer J.H., Borson B., Nabel J. Human respiratory mucus // Am. Rev. Respir. Dis.— 1986.— Vol.134, № 3.— P.612—621.
12. King M., Brock G., Lundell Ch. Clearance of mucus by stimulated cough // J. Appl. Physiol.— 1985.— Vol.58, № 6.— P.1776—1782.
13. Liang R.F., Mackley M.R. Rheological characterization of the time and strain dependence for polyisobutylene solutions // J. Non-Newt Fluid. Mech.— 1994.— Vol.52.— P.387—405.
14. Physical properties of mucus and their clinical significance. Boehringer Ingelheim Workshop (conference report) Maiami / Florida March, 1984 // Bull. Eur. Physiopathol. Respir.— 1986.— Vol.22, № 2.— P.207—212.
15. Rogers D.F., Evans T.V. Plasma exudation and oedema in asthma // Br. Med. Bull.— 1992.— Vol.48, № 1.— P.120—134.
16. Schultze-Werninghaus G., Consior E. New aspects of beta-adrenergic therapy (fenoterol) in allergic respiratory disease // Europäische Akademie für Allergien und Klinische Immunologie. Kongress, 11.— Wein, 1980.— S.291.
17. Sherer P.W. Mucus transport by cough // Chest.— 1981.— Vol.80, № 6.— Suppl.— P.830—833.
18. Tamaoki J., Chiyotani A., Tagaya E., Takemura H., Konna K. Cholinergic control of rabbit tracheal transepithelial potential difference *in vivo* // Eur. Respir. J.— 1996.— Vol.9.— P.1632—1636.
19. Tanizaki Y., Hituni M., Okazaki M. et al. Clinical features of bronchial asthma with mucus hypersecretion // Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zashi.— 1993.— Vol.31, № 5.— P.575—579.

Поступила 02.04.98.

© ТИТОВА Е.А., 1998

УДК 616.24-002-07:616.24-008.4-07

Е.А.Титова

ВЛИЯНИЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В КОНЦЕ ВЫДОХА НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПНЕВМОНИИ

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул.

INFLUENCE OF POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE ON LUNG FUNCTION IN PNEUMONIA PATIENTS

Е.А. Titova

Summary

The influence of positive end-expiratory pressure (PEEP) on external breathing function and clinical markers were studied in 45 pneumonia patients and 15 healthy subjects. Breathing biomechanics was investigated using "Masterlab" device made by "Jaeger". PEEP of 5—7 sm of H₂O was employed during 20 minutes. Lung hyperinflation and bronchoconstriction were found in pneumonia patients. Sputum expectoration, the inspiration and expiration indices were improved after the PEEP. Lung hyperinflation was reduced. The mechanism of early expiratory airway closing was revealed in pneumonia patients which is affected by the PEEP resulting to the decrease of lung hyperinflation. Thus, PEEP could be applied in pneumonia treatment.

Резюме

Изучалось влияние положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) на функцию внешнего дыхания при пневмонии. Обследовано 45 больных пневмонией и 15 здоровых. Биомеханику дыхания изучали на аппарате "Masterlab" ("Jaeger"). Применялось ПДКВ с сопротивлением 5—7 см H₂O в течение 20 минут. У больных пневмонией были выявлены легочная гипервоздушность и бронхиальная обструкция. После ПДКВ улучшалось отхождение мокроты, облегчались вдох и выдох, уменьшалась гипервоздушность легких. Установлено наличие механизма раннего экспираторного закрытия дыхательных путей при пневмонии. ПДКВ влияет на него, уменьшая гипервоздушность. Следовательно, ПДКВ может применяться в лечении пневмоний.

Пневмония — актуальная проблема медицины [7,9]. Несмотря на применение новых антибактериальных препаратов, разработка немедикаментозных методов лечения является значимой. Положительное давление

в конце выдоха (ПДКВ) — один из них. В связи с этим в данной работе поставлена цель: определить роль ПДКВ в лечении и реабилитации больных пневмонией.

Обследовано 45 больных пневмонией (10 женщин и 35 мужчин) в возрасте 15—63 лет. Легкая степень тяжести была у 23 больных, средняя — у 12, тяжелая — у 7, крайне тяжелая — у 3. Тяжесть пневмонии определена по критериям *К.Г.Никулина* [2], Национального консенсуса [6], консенсус-рекомендациям Американского торакального общества [11]. Больные обследовались в динамике болезни. Часть больных были обследованы только в каком-то одном периоде. Контроль составляли 15 здоровых лиц.

Биомеханику дыхания изучали с использованием аппарата "Masterlab" ("Jaeger", ФРГ) и пикфлоуметра Райта. Для создания ПДКВ применяли дозатор сопротивления выдоху (ДСВ), разработанный на основе изобретения одного из авторов данной работы [1]. Измеряли следующие показатели: общее сопротивление (ОС), сопротивление на вдохе (Свд) и выдохе (Свыд), остаточный объем легких (ООЛ), внутригрудной объем газа (ВОГ), общую емкость легких (ОЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ), максимальную объемную скорость выдоха на уровне 25, 50 и 75 % ЖЕЛ (МОС_{25,50,75}), пиковую скорость выдоха (ПСвыд). Гиперинфляцией легких считали повышение воздушно-наполненности (ООЛ) на 12% и выше (минимальный критерий) и ООЛ/ОЕЛ выше 35% (максимальный критерий) [13].

Лечение больных проводили согласно рекомендациям консенсусов по пневмонии [6,11]. Исследования выполняли в положении больного сидя с зажимом на носу. Сначала измеряли исходные показатели ФВД. Затем больной в течение 20 мин дышал через ДСВ при уровнях сопротивления от 3 до 10 см вод.ст. (обычно 5—7 см вод. ст.). Сопротивление подбирали по субъективной переносимости и показателям пикфлоуметрии. Сразу после дыхания с ПДКВ повторяли измерение ФВД. Наряду с этим оценивали субъективные ощущения, отделение мокроты, частоту дыхания (ЧД), артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС). У всех больных получено согласие на исследование. Статистическая обработка результатов проводилась на компьютере *PC Pentium 133, Microsoft Excel* для *Windows 95*, версия 7,0. Для определения достоверности вычисляли *t*-критерий Стьюдента, при парных измерениях использовался разностный метод.

Результаты

1. Влияние ПДКВ на клинические показатели.

1.1. После дыхания с ПДКВ 19 (51%) пациентов отмечали облегчение вдоха и 10 (27%) — облегчение выдоха, у 10 (27%) легче стала отходить мокрота, у 5 (14%) усилился кашель. У 9 (24%) больных во время дыхания с ПДКВ наблюдалось легкое головокружение, у 2 (5,4%) — сердцебиение, у 13 (35%) — слюнотечение, у 10 (27%) — сухость во рту. Все эти явления быстро прекращались после окончания сеанса

Таблица 1

ФВД в острый период пневмонии по сравнению со здоровыми

Показатель	n	M±m	p
Свд, кПа·с/л	13/14	0,52±0,13 0,23±0,03	<0,05
С выд, кПа·с/л	14/12	0,84±0,22 0,25±0,06	<0,02
ООЛ, л	18/15	2,66±0,34 1,73±0,12	<0,01
ООЛ/ОЕЛ, %	18/15	39,52±2,45 29,13±1,45	<0,001
ВОГ, л	15/15	4,09±0,34 3,14±0,16	<0,02
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	18/15	82,43±2,36 88,55±1,15	<0,02
МОС ₅₀ , л/мин	18/15	4,30±0,44 5,41±0,35	<0,05

Примечание: в числителе — больные, в знаменателе — здоровые.

1.2. Влияние ПДКВ на АД, ЧСС и ЧД.

АД. Острый период (*n*=22): АДсист уменьшилось сразу — с $134\pm5,3$ до $111\pm3,5$ мм рт.ст. ($p<0,01$), через 15 мин — с $114\pm5,3$ до $110\pm2,6$ мм рт.ст. ($p<0,01$) и через 30 мин — с $114\pm5,3$ мм рт.ст. ($p<0,02$). АДдиаст уменьшилось только через 15 мин после дыхания с ПДКВ — с $72\pm2,0$ до $70\pm1,8$ мм рт.ст. ($p<0,05$).

Подострый период (*n*=30) АДсист уменьшилось сразу — с $113\pm3,1$ до $107\pm3,0$ мм рт.ст. ($p<0,001$), через 15 мин — с $113\pm3,1$ до $109\pm2,7$ мм рт.ст. ($p<0,02$) и через 30 мин — с $113\pm3,1$ до $108\pm3,0$ мм рт.ст. ($p<0,05$). АДдиаст уменьшилось сразу — с $73\pm2,5$ до $68\pm2,0$ мм рт.ст. ($p<0,001$), через 15 мин — с $73\pm2,5$ до $68\pm2,4$ мм рт.ст. ($p<0,01$) и через 30 мин — с $73\pm2,5$ до $71\pm2,3$ мм рт.ст. ($p<0,05$).

Период клинического выздоровления (*n*=20): АДсист уменьшилось только через 15 мин — с $113\pm3,3$ до $108\pm3,3$ мм рт.ст. ($p<0,01$). АДдиаст снизилось только через 15 мин — с $72\pm2,0$ до $69\pm2,2$ мм рт.ст. ($p<0,05$) и через 30 мин — с $72\pm2,0$ до $69\pm1,9$ мм рт.ст. ($p<0,01$).

ЧД. Урежение ЧД было выявлено только в подостром периоде (*n*=29): сразу с $18\pm0,4$ до $17\pm0,5$ ($p<0,02$) и через 15 мин — с $18\pm0,4$ до $17\pm0,5$ ($p<0,001$) после дыхания с ПДКВ.

ЧСС. Его уменьшение наблюдалось в остром периоде (*n*=22): сразу с $78\pm2,6$ до $76\pm2,8$ ($p<0,05$), через 15 мин — с $78\pm2,6$ до $76\pm2,7$ ($p<0,01$) и через 30 мин — с $78\pm2,6$ до $74\pm2,6$ ($p<0,001$).

Изменение ФВД под влиянием ПДКВ при пневмонии

Показатель	Периоды пневмонии					
	острый		подострый		выздоровление	
	<i>n</i>	<i>M±m</i>	<i>n</i>	<i>M±m</i>	<i>n</i>	<i>M±m</i>
ОС, кПа·с/л	18	0,38±0,06	29	0,27±0,02	22	0,32±0,03
		0,40±0,06		0,25±0,02		0,29±0,02
Свд, кПа·с/л	13	0,52±0,13	18	0,38±0,06*	8	0,33±0,08
		0,55±0,14		0,31±0,06		0,24±0,05
Свд _д кПа·с/л	14	0,84±0,22	18	0,52±0,11	9	0,32±0,07
		0,79±0,18		0,34±0,04		0,25±0,03
ВОГ, л	15	4,09±0,34*	15	3,97±0,37	11	3,66±0,18
		3,82±0,33		3,88±0,36		3,75±0,22
ООЛ, л	18	2,66±0,34***	29	2,32±0,17	22	1,90±0,12
		2,39±0,25		2,22±0,17		1,99±0,12
ОЕЛ, л	18	6,58±0,32	29	6,23±0,31	22	6,15±0,29
		6,58±0,31		6,29±0,30		6,31±0,27
ООЛ/ОЕЛ, %	18	39,52±2,45****	29	37,01±1,70**	22	31,27±1,55
		35,38±2,39		35,12±1,78		31,99±1,53
ФЖЕЛ, л	18	4,34±0,24	29	4,10±0,22	20	4,34±0,22
		4,43±0,22		4,13±0,22		4,41±0,25
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	17	82,43±2,36	27	83,21±2,21	20	82,41±1,73
		82,65±2,28		83,22±2,32		82,42±1,74
ОФВ ₁ , л/мин	17	3,67±0,24	27	3,38±0,20	20	3,62±0,24
		3,71±0,23		3,39±0,20		3,65±0,23
ПСвд _д , л/мин	18	8,09±0,66	29	8,15±0,42	21	8,44±0,54
		8,01±0,58		8,03±0,42		8,45±0,50
МОС ₂₅ , л/мин	18	6,82±0,58	29	7,01±0,46	21	6,97±0,43
		6,94±0,60		6,83±0,44		7,06±0,45
МОС ₅₀ , л/мин	18	4,30±0,44	29	4,43±0,36	21	4,17±0,28
		4,39±0,41		4,32±0,35		4,18±0,29
МОС ₇₅ , л/мин	18	1,93±0,21	29	2,01±0,22	21	1,86±0,18
		1,88±0,21		2,07±0,23		1,80±0,21

Примечание. *n* — число больных; в числителе — до, в знаменателе — после дыхания с ПДКВ; * — $p<0,05$; ** — $p<0,02$; *** — $p<0,01$; **** — $p<0,001$.

Измерения АД, ЧСС, ЧД не вызывали ухудшения состояния пациентов и быстро проходили самостоятельно.

2. Влияние ПДКВ на ФВД.

2.1. *Острый период.* На высоте пневмонии выявлены бронхиальная обструкция (БО) — повышение Свд, Свд_д, снижение ОФВ₁/ФЖЕЛ и МОС₅₀, гиперинфляция легких (ГЛ) — повышение ООЛ, ООЛ/ОЕЛ, ВОГ (табл.1). Другие показатели ФВД не изменяются.

После дыхания с ПДКВ ГЛ на высоте пневмонии уменьшается: снижаются ООЛ, ООЛ/ОЕЛ, ВОГ (табл.2). Особенные показатели данные в группе больных с исходной ГЛ (ООЛ/ОЕЛ≥35%). Наблюдается ее значительное снижение: ООЛ с $3,10±0,37$ до $2,75±0,37$ л ($n=11$, $p<0,02$) и ООЛ/ОЕЛ с $45,93±2,38$ до $40,37±2,95\%$ ($n=11$, $p<0,001$). Если выделить группу больных с минимальной ГЛ (увеличение воздухонаполненности на 12% и выше от должной), то видно, что происходит ее снижение: ООЛ с $2,94±0,31$ до $2,61±0,30$ л ($n=14$,

Таблица 3

ФВД в период клинического выздоровления от пневмонии в сравнении со здоровыми

Показатель	n	M±m	p
ООЛ, л	22/15	1,90±0,12 1,73±0,12	>0,05
ООЛ/ОЕЛ, %	22/15	31,27±1,55 29,13±1,45	>0,05
ВОГ, л	11/15	3,66±0,18 3,14±0,16	<0,05
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	20/15	82,41±1,73 88,55±1,15	<0,01
МОС ₅₀ , л/мин	21/15	4,17±0,28 5,41±0,35	<0,01
МОС ₇₅ , л/мин	21/15	1,86±0,18 2,34±0,23	<0,05

Примечание: в числителе — больные, в знаменателе — здоровые.

$p<0,01$), ООЛ/ОЕЛ с $41,79\pm2,69$ до $36,76\pm2,75\%$ ($n=14$, $p<0,001$) и ВОГ с $4,43\pm0,36$ до $4,07\pm0,37$ л ($n=12$, $p<0,05$). БО под влиянием ПДКВ не меняется (см. табл.2).

2.2. Период клинического выздоровления: сохраняются небольшие БО и ГЛ в сравнении со здоровыми (табл.3). По сравнению с острым периодом ГЛ уменьшается: ООЛ с $2,66\pm0,34$ л ($n=18$) до $1,90\pm0,12$ л ($n=22$, $p<0,05$), ООЛ/ОЕЛ с $39,52\pm2,45\%$ ($n=18$) до $31,27\pm1,55\%$ ($n=22$, $p<0,01$).

По сравнению с подострым периодом ГЛ снижается: ООЛ с $2,32\pm0,70$ л ($n=29$) до $1,90\pm0,12$ л ($n=22$, $p<0,05$), ООЛ/ОЕЛ с $37,01\pm1,70\%$ ($n=29$) до $31,27\pm1,55\%$ ($n=22$, $p<0,05$). Изменений ФВД под влиянием ПДКВ не выявлено (см. табл.2).

Обсуждение

При пневмонии выявлены синдромы БО и ГЛ, ГЛ уменьшалась после дыхания с ПДКВ. В работах сотрудников нашей кафедры отмечалось уменьшение БО и ГЛ после дыхания с ПДКВ при бронхиальной астме (БА) [4] и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [3]. Под термином ГЛ понимают увеличение ООЛ, ФОЕ и ОЕЛ [12]. Это патологическая реакция. Причины ГЛ остаются неизученными [12]. Имеются данные, что ограничение потока выдоха является триггером для компенсаторного увеличения ФОЕ при БА и ХОБЛ. Величина ООЛ зависит от потока воздуха и калибра бронхов. Предполагается, что продолжительная бронхоконстрикция приводит к увеличению ОЕЛ [12]. ГЛ возникает в результате дисрегуляции статических свойств легочной паренхимы

и калибра бронхов. Она приводит к развитию диспноэ [12]. Предпринимаются попытки хирургической коррекции ГЛ при эмфиземе легких [8].

Уникальный метод воздействия на ГЛ ПДКВ. Как следует из полученных данных, ПДКВ при пневмонии уменьшает ГЛ, улучшает отхождение мокроты, облегчает вдох и выдох. Побочные эффекты: сердцебиение, слюнотечение, сухость во рту, а также незначительное снижение АД, уменьшение ЧД, ЧСС не вызывали ухудшения состояния пациентов и проходили самостоятельно. Преимущественное воздействие ПДКВ на ГЛ при пневмонии свидетельствует об участии в воспалении малых бронхов, так как ПДКВ предупреждает раннее спадение малых бронхов на выдохе, то есть "воздушную ловушку". ПДКВ при пневмонии способствует разрешению ателектазов и коллапса альвеол [10]. С другой стороны, доказана эффективность ПДКВ при ИВЛ в лечении острой дыхательной недостаточности [5].

Таким образом, ПДКВ может быть использована в лечении и реабилитации больных пневмонией.

Выводы

1. На высоте пневмонии развивается гиперинфляция легких и бронхиальная обструкция. В период клинического выздоровления наблюдается положительная динамика ФВД: гиперинфляция легких и бронхиальная обструкция уменьшаются, но до нормы не доходят, что свидетельствует о неполном функциональном выздоровлении.
2. У больных пневмонией после ПДКВ отмечалось облегчение одышки, лучше отходила мокрота. После ПДКВ слегка уменьшались АДсист, АДдиаст, ЧСС, ЧД. Эти изменения сохраняются в течение 30 мин.
3. Под влиянием ПДКВ происходит снижение гиперинфляции легких, что говорит о воздействии ПДКВ на механизм раннего экспираторного закрытия дыхательных путей, а следовательно, и о поражении малых бронхов при пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1548423. СССР. Устройство для лечения и профилактики дыхательной недостаточности / Колонтаевский Ф.В., Дуков Л.Г., Глебов О.И. 1990.
2. Дуков Л.Г., Борохов А.И. Диагностика и лечение болезней органов дыхания. 3-е изд. — Смоленск, 1996. — 544 с.
3. Дуков Л.Г., Затева А.В., Мальченко Т.Д. и др. Улучшение бронхиальной проходимости и уменьшение гиперинфляции легких при хроническом обструктивном бронхите под влиянием положительного давления в конце выдоха // Всероссийская науч.-практ. конф. "Проблемы терапевтической и хирургической пульмонологии": Материалы. — СПб., 1997. — С.158—159.
4. Ефремушкина А.А. Применение положительного давления в конце выдоха в комплексном лечении больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1997. — 21 с.
5. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. — М., 1989. — 512 с.
6. Консенсус по пневмонии // Мед. газета. — 1995. — № 41. — С.12.
7. Чучалин А.Г. Пневмония — актуальная проблема медицины // Тер. арх. — 1995. — № 3. — С.3—7.
8. Decramer M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction // Eur. Respir. J. — 1997. — Vol.10. — P.934—941.
9. Dorca J., Manresa F. Community-acquired pneumonia: initial management and empirical treatment // Eur. Respir. Monogr. — 1997. — Vol.2, № 3. — P.13—55.

10. Heerden P.V., Jacob W., Cameron P.D. et al. Bronchoscopic insufflation of room air for the treatment of lobar atelectasis in mechanically ventilated patients // *Anesth. Intensive Care*.— 1995.— Vol.23.— P.175—177.
11. Niederman M.S., Bass J.B., Campbell G.D. et al. Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assesment of severity, and initial antimicrobial therapy // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1993.— Vol.148.— P.1418—1426.
12. Pellegrino R., Brusasco V. On the causes of lung hyperinflation during bronchoconstriction // *Eur. Respir. J.*— 1997.— Vol.10.— P.486—475.
13. The Expert Panel Report 11: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma.— Bethesda, 1997.— 244p.

Поступила 25.03.98.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.24-036.12-07:616.233-008.8-074

Д.Н.Маянский, О.П.Макарова, Л.Н.Шишкина, А.П.Огиренко**, С.М.Егунова **, С.Г.Чувакин***

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОЙ ЛАВАЖНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Лаборатория патофизиологии Института общей патологии и экологии человека СО РАМН,
г.Новосибирск; * НИИ аэриобиологии ГНЦ вирусологии и биотехнологии "Вектор",
пос. Кольцово Новосибирской области; ** Торакальный лазерный центр, г. Новосибирск

PRO-INFLAMMATORY ACTIVITY OF BRONCHO-ALVEOLAR LAVAGE FLUID IN PATIENTS WITH CHRONIC LUNG DISEASES EXACERBATIONS

D.N.Mayansky, O.P.Makarova, L.N.Shishkina, A.P.Ogirenko, S.M.Egunova, S.G.Chuvakin

Summary

Pro-inflammatory activity of broncho-alveolar lavage fluid (BALF) was investigated in 93 patients with exacerbations of chronic lung diseases using biological test-systems — donor blood and experimental animals (mice). Previously the BALF supernatants were decontaminated by millipore filtration. At the first investigation way BALF was added to the donor blood and examined in nitroblue tetrasolinium reduction test. Hanks' balanced saline solution was used in the control test instead of BALF. The pro-inflammatory BALF effect was determined as the ratio of diformasan-positive neutrophile percentages in experimental and control groups (stimulation index — SI). At the second way BALF was injected into mice' trachea. Then mice' lungs were lavaged in 24 hours. Polymorphonuclear leucocytes percentage in mice BALF was estimated as a value of the pro-inflammatory BALF activity in patients (or chemotactic activity, CA). Patients BALF with low inflammatory activity was found to inhibit nitroblue tetrasolinium reduction test with donor blood neutrophiles (SI<1.0) and to stimulate slightly polymorphonuclear leucocytes migration in respiratory system of recipient mice (CA<10%). On the contrary, BALF in patients with high inflammatory activity was found to stimulate these parameters intensively (SI>1.5; CA>20%). Thus, our findings suggest that the values of pro-inflammatory BALF activity allow to estimate chronic lung diseases activity and to predict possible complications.

Резюме

У 93 пациентов с обострением хронических заболеваний легких исследовалась провоспалительная активность бронхоальвеолярного смыва (БАС) при использовании биологических тест-систем — донорской крови и экспериментальных животных (мышей). Супернатант БАС предварительно очищали фильтрацией через миллипоры. В первом варианте исследования лаважную жидкость добавляли к донорской крови и ставили тест восстановления нитросинего тетразолиния. В контроле применяли сбалансированный солевой раствор Хенкса. Провоспалительный эффект бронхоальвеолярного смыва определяли как соотношение содержания диформаза-положительных нейтрофилов в экспериментальной и контрольной группах (индекс стимуляции — ИС). Во втором варианте БАС вводили в трахею мышей и через 24 часа проводили бронхоальвеолярный лаваж. За показатель провоспалительной активности БАС пациентов принимали процент полиморфно-ядерных лейкоцитов лаважной жидкости (хемотоксическая активность, ХА). БАС больных с низкой воспалительной активностью подавлял реакцию восстановления нитросинего тетразолиния нейтрофилами донорской крови (ИС<1,0) и слегка стимулировал миграцию полиморфно-ядерных